

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

241

POUR

LE DOCTORAT D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

PAR

BANTCHEWSKY Abram

Né le 23 mai 1890 à Bielostok (Pologne)

**MORT SUBITE
AU COURS DE L'ECZÉMA
CHEZ LES NOURRISSONS**

Président : M. JEANSELME, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Co, ÉDITEURS

5, RUE RACINE, 15

1924

148

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N^o 241

POUR

LE DOCTORAT D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

PAR

BANTCHEWSKY Abram

Né le 23 mai 1890 à Bielestok (Pologne)

**MORT SUBITE
AU COURS DE L'ECZÉMA
CHEZ LES NOURRISSONS**

Président : M. JEANSELME, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1924

I. — PROFESSEURS

Anatomie.....	MM. NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNÉO.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	Léon BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	De LAPERSONNE.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	BROCA Auguste
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ABRAMI.....	Pathologie médicale
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN.....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BRANCA.....	Histologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
L. de JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
ZIESSINGER...	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expérimentale.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER..	Urologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL...	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgicale.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT...	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils...	Physiologie.
ROUVIÈRE....	Anatomie.
STROHL.....	Physique médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
TIFFENEAU...	Pharmacologie et ma- tière médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET....	Pathologie médicale.
WELTER.....	Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS.....	Physiologie.
GOUGEROT....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.

MM.

RETTERER....	Histologie.
ROUSSY.....	Anatomie pathologique.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	MM.
AUVRAY..... Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE. Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.	PROUST Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.	RATHERY..... Clinique médicale.
LEREBoullet. Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
LÉRI Clinique médicale.	TERRIEN..... Clinique ophtalmologique.
LÉPER Clinique médicale.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.....	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	
N.	
LEDOUX-LEBARD.....	
	Stomatologie.
	Éducation physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

(Années 1913-1924)

MM. LES PROFESSEURS	ROBIN
	TEISSIER
	DE LAPERSONNE
	SEBILEAU
	LEGUEU
MM. LES DOCTEURS	AVIRAGNET
	BASSET
	DESMELIN
	GANDY
	LENORMANT
	LESNÉ
	VIGNES
	RABUT

En hommage de notre reconnaissance respectueuse.

A M. LE PROFESSEUR JEANSELME

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de clinique des maladies cutanées
et syphilitiques
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Officier de la Légion d'honneur

*En témoignage de notre pro-
fonde reconnaissance pour le
grand honneur qu'il nous a fait
en acceptant la présidence de
notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR HUDELO

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Officier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous inspirer
le sujet de cette thèse et nous
faciliter notre tâche.*

Respectueux remerciements.

MORT SUBITE

AU COURS DE L'ECZÉMA

CHEZ LES NOURRISSONS

INTRODUCTION

Les accidents graves au cours de l'eczéma des nourrissons avaient frappé depuis longtemps les cliniciens, et déjà en 1643 Zacutus Lusitanus avait signalé la possibilité de mort rapide ou brusque au cours de ces éruptions: pour lui c'était à un traitement intempestif, par des applications d'onguent, qu'il fallait attribuer ces accidents redoutables. Cette notion s'était à un tel point implantée dans l'esprit de nombreux médecins que pendant longtemps on conseillait de s'abstenir de toute thérapeutique locale contre les plaies eczémateuses.

Actuellement il semble que la crainte de répercussions internes lorsqu'on traite l'eczéma puisse être retenue pour chimérique, et que tout eczéma doive être traité tant par des applications locales que par une thérapeutique générale. L'eczéma constitue alors une affection habituellement bénigne; mais cependant on peut encore observer chez des nourrissons des accidents graves, aboutissant à la

mort, dont l'existence est admise par tous les auteurs, mais dont le mécanisme a été longuement discuté.

Deux observations que nous avons pu recueillir dans le service de notre maître M. le Dr Hudelo vont nous permettre de passer en revue les symptômes qui caractérisent ces formes graves de l'eczéma des nourrissons. Nous verrons, que dans la grande majorité des cas, l'allure clinique est la même et que le diagnostic de ce « syndrome malin » de l'eczéma est relativement facile. Il nous faudra ensuite passer en revue les diverses théories qui ont été proposées pour expliquer ces accidents et nous verrons combien sont encore incertaines les données que nous possédons à ce sujet.

ÉTUDE CLINIQUE

OBSERVATION I

V. F..., âgé de 4 mois entre à l'hôpital Saint-Louis dans le service du Dr Hudelo le 21 février 1924 dans la soirée pour eczéma et troubles gastro-intestinaux.

Quand on l'examine, le lendemain matin, on constate l'existence d'un eczéma localisé de la face et du cuir chevelu, à type croûteux. Le tronc et les membres sont respectés. Depuis son entrée, l'enfant n'a pas eu de selles et s'alimente bien.

On apprend que, dans les jours précédents, depuis une quinzaine environ, il aurait eu des selles verdâtres. L'examen complet de l'enfant ne permet de déceler aucune autre affection et pourtant le thermomètre indique 40 degrés.

On prescrit un enveloppement sinapisé, ainsi que la désinfection des cavités nasale et buccale.

Brusquement, vers 14 heures, l'enfant est pris de phénomènes convulsifs s'accompagnant d'une dyspnée intense avec battement des ailes du nez et cyanose du visage. A l'auscultation, gros râles diffus dans la poitrine. Température 40° 2. Pouls incomptable. On pratique immédiatement des injections d'huile camphrée ; on lui fait respirer de l'oxygène, on donne un bain sinapisé, on fait une injection de un centigramme d'émétine. Ensuite on fait la respiration

artificielle. On débarrasse la gorge de nombreuses mucosités séro-sanguinolentes. Un vomissement se produit. Malgré tout, la situation reste extrêmement grave. On se décide à injecter $1/2$ centimètre cube de la solution d'adrénaline au $1/1000$ dans le sinus longitudinal supérieur. Après une phase d'apnée de dix à quinze secondes la respiration se rétablit, la face se recoloré légèrement et le pouls redevient facilement perceptible.

L'enfant est recouché et réchauffé. La mort se produit finalement à 19 heures, cinq heures après le début des accidents.

Autopsie. — 24 février, 10 heures (40 heures après le décès).

L'examen montre l'existence sur un fond pâle et violacé, de placards rouge vif disséminés sur la face, le cuir chevelu et la partie supérieure du tronc. Après ouverture du thorax, on aperçoit les poumons turgescents, congestionnés. Un fragment jeté dans l'eau surnage. A la coupe, tissu pulmonaire simplement congestionné, d'où ne s'écoule aucune sérosité à la pression. Aucune lésion broncho-pneumonique macroscopiquement appréciable. Les cavités droites du cœur sont légèrement dilatées. Aucune lésion orificielle.

Foie et rate normaux. Les reins sont congestionnés. Ils se décapsulent facilement.

Le cerveau est mou, diffus et tous les vaisseaux sont fortement injectés.

L'examen histologique des divers organes pratiqué par M. Caillau, montre simplement des lésions de congestion diffuse très intenses. Nulle part il n'a été possible de mettre

en évidence, soit dans les tissus, soit dans les vaisseaux, la présence de germes pathogènes.

OBSERVATION II

B. M..., âgé de 8 mois, entre à l'hôpital Saint-Louis dans le service du Dr Hudelo, le 20 février dans l'après-midi pour de l'eczéma.

Le début de l'affection remonte à trois mois. A ce moment apparurent des placards érythémato-croûteux sur le cuir chevelu, puis la face, gagnant bientôt le tronc et les membres.

L'alimentation au sein fut supprimée et remplacée par l'allaitement artificiel au lait de vache. Malgré ce changement de régime et malgré tous les traitements externes appliqués, l'affection persistait et c'est la raison pour laquelle on amenait l'enfant à Saint-Louis.

Rien à signaler dans ses antécédents personnels, ni héréditaires. Ni frères, ni sœurs, pas de fausses-couches de la mère.

A l'entrée, on constate l'existence d'un eczéma vésiculo-croûteux suintant généralisé, mais avec maximum au niveau de la face et du cuir chevelu. Il existe des placards eczémateux à tous les stades et on note de plus de nombreuses traces de grattage.

Le prurit est si intense que, dès qu'on le laisse libre, l'enfant se met immédiatement à se gratter ; si on l'en empêche, il se frotte contre les draps. En outre on aperçoit de petits abcès, de volume variable, disséminés sur le corps et en particulier au niveau du front, juste au-dessus de la racine du nez, sur le tronc, sur les fesses et les mains.

L'examen complet de l'enfant montre un crâne volumineux, avec augmentation du diamètre bi-pariétal et saillie des bosses frontales, adénopathies multiples. La rate n'est pas sentie à la palpation. Les autres appareils sont normaux.

Température 37°8.

On prescrit une pâte simple pour faire tomber les croûtes.

Le lendemain, la température est à 37 degrés. L'enfant est éveillé, l'œil vif, il s'intéresse à ce qui se passe autour de lui. Il s'alimente normalement. Les croûtes ont en partie disparu et le prurit paraît avoir diminué. L'enfant semble donc en voie de guérison, quand, brusquement, le jour même à deux heures [de l'après-midi, on s'aperçoit de sa pâleur subite. Rapidement des convulsions apparaissent, la respiration devient courte, superficielle, rapide, avec battements des ailes du nez. Dans l'intervalle des convulsions il repose inerte, d'une pâleur livide, avec cyanose des lèvres, du visage et des extrémités. L'auscultation permet d'entendre quelques râles dans la poitrine, [mais qui n'expliquent pas l'extrême gravité des phénomènes observés. Malgré tous les traitements institués la mort survient au bout de deux heures, survenue vingt-quatre heures après son entrée dans le service.

Pas d'autopsie.

Ces deux observations peuvent être rapprochées de nombreux cas analogues que l'on trouve dans la littérature médicale et dont les principaux se trouvent rapportés par MM. Hutinel et Rivet dans les *Archives de Médecine des enfants* de 1909.

Parmi les 9 observations qu'ils publient, nous

n'en retiendrons que les 6 qui se sont terminées par une mort rapide, et dans lesquelles l'alluré clinique, analogue en tous points à celle que présentaient nos malades, peut se résumer ainsi :

— Au cours d'un eczéma qui le plus souvent siège à la face, chez des enfants ayant bon aspect général, chez des nourrissons de 2 mois à 1 an le plus souvent, exceptionnellement plus âgés, les accidents ont un *début brutal* et dramatique. C'est le plus souvent quelques heures ou quelques jours après leur entrée à l'hôpital que ces accidents éclatent, *alors que l'eczéma durait depuis des mois* sans avoir eu aucun retentissement sur l'état général.

Le premier signe qui attire l'attention est le plus souvent une *pâleur* extrême de la face, coïncidant parfois avec de la cyanose des extrémités à laquelle s'associe en règle une *asthénie intense*.

Le symptôme le plus frappant en effet est, à la période d'état, l'adynamie extrême de l'enfant : il ne s'agite pas, il est au contraire immobile dans son berceau, réagissant à peine aux excitations, il est comme foudroyé, et cet état s'accroît d'heure en heure ; le teint se plombe, les yeux s'excavent, se cernent d'un halo bleuâtre, les cornées sont vitreuses, *le myosis très fréquent*. Si on prend alors leur température, on constate que, tandis que quelques heures auparavant elle était normale ou ne dépassait pas 37°5 à 38 degrés, brusquement le thermomètre indique une ascension de plusieurs degrés, la température s'élève à 39, 40, 41 degrés ou même plus. Cette éléva-

tion thermique peut, dans quelques cas, constituer le seul signe qui indique l'évolution d'un processus grave. Dans l'une des observations de MM. Hutinel et Rivet elle atteignait 41°8 au moment de la mort, dans la première heure qui suivit le décès elle s'éleva encore pour revenir à la normale au bout de deux heures.

L'intensité de cette réaction fébrile est telle qu'elle a fait donner au syndrome mortel de l'eczéma des nourrissons le nom de « syndrome hyperpyrétique. »

Il faut cependant noter que récemment MM. Hudelo et Veyrrières ont rapporté le cas d'un enfant de 3 ans, qui au cours d'un prurigo diathésique, succomba brusquement avec pâleur, asthénie et hypotension extrême, sa température restant durant l'évolution des accidents graves au-dessous de la normale.

A ces signes capitaux : pâleur, asthénie, élévation thermique s'ajoutent d'autres symptômes plus inconstants, dont les principaux sont : les troubles respiratoires, nerveux, urinaires et digestifs.

Dans de nombreux cas en effet (et la première de nos observations en est un exemple) on observe une dyspnée, extrêmement intense, avec polypnée, cyanose, battement des ailes du nez. L'examen physique des poumons montre tantôt de gros râles disséminés dans les deux poumons : tel était le cas de notre premier malade. D'autre fois, au contraire, les signes physiques sont minimes : on n'observe que quelques râles de stase aux bases, et l'examen ana-

tomique viendra confirmer le peu d'altération du parenchyme pulmonaire.

Il semble donc qu'il faille faire une distinction entre les faits où la dyspnée accompagne de grosses lésions pulmonaires broncho-pneumoniques et ceux où le substratum anatomique de la dyspnée est presque nul : ce sont ces derniers qui s'observent le plus fréquemment dans les cas que nous étudions.

Les phénomènes nerveux sont essentiellement représentés par des convulsions, qui apparaissent généralement rapidement après le début du syndrome. Mais les convulsions manquent assez souvent : il en est ainsi dans notre première observation.

Les manifestations digestives semblent ne pas tenir une place importante dans la constitution du syndrome; nous noterons cependant les vomissements, d'allure banale, et la possibilité de diarrhée exceptionnellement sanguinolente.

Plus importants sont les accidents de l'appareil rénal : *l'albuminurie* est fréquente, et on a même pu observer dans certains cas une véritable anurie. Nous verrons plus loin l'importance que l'on a voulu donner à ces manifestations urinaires pour expliquer le mécanisme des accidents du syndrome hyperpyrétique.

Au cours de ces accidents on ne voit habituellement pas de modifications au niveau des lésions eczéma-teuses. Parfois cependant on peut voir coïncider l'apparition des signes généraux graves et la diminution de l'eczéma, qui pâlit et s'efface : il y a là un

véritable balancement entre les phénomènes généraux et les manifestations cutanées ; dans une observation de MM. Bouloche et Grenet cette alternance des manifestations locales et générales était particulièrement nette, et la réapparition de l'eczéma a coïncidé avec l'amendement des signes généraux. Cès faits avaient, d'ailleurs, été depuis longtemps notés, et nous verrons comment ils ont pu être interprétés pour expliquer les accidents graves de l'eczéma.

Tels sont les symptômes qui caractérisent les formes graves de l'eczéma du nourrisson ; leur évolution est toujours rapide en quelques heures, parfois en quelques jours ; la mort survient, avec hyperthermie habituellement croissante, asthénie et pâleur de plus en plus accentuée des téguments. Le poulx de plus en plus rapide devient presque fili-forme à l'approche de la mort : il faut cependant noter que, sauf à la période terminale, les bruits du cœur restent réguliers et bien frappés.

Quand on pratique l'autopsie de ces malades, ce que l'on constate le plus souvent ce sont des lésions congestives des poumons, des reins, du foie et de la rate. Souvent il existe des lésions légères de dégénérescence graisseuse du foie, mais il ne semble pas que ces lésions soient assez importantes pour que l'on puisse leur imputer, à elles seules, la cause de la mort. Au niveau du cerveau, on note habituellement une vaso-dilatation notable : tel est le cas de l'observation II.

PATHOGÉNIE

Les lésions anatomiques constatées sont donc, en règle, minimes et ne peuvent qu'insuffisamment expliquer la gravité des accidents. Aussi de nombreuses théories ont elles été émises à ce sujet. Nous citerons rapidement celles déjà anciennes, pour discuter plus longuement la théorie admise généralement jusqu'à ces dernières années : *la théorie de l'infection*.

Avant que MM. Hutinel et Rivet n'aient en effet soutenu cette dernière en 1909, les accidents étaient habituellement attribués au mécanisme suivant : la lésion cutanée est le siège d'élaboration des substances toxiques, qui normalement sont éliminées au niveau même de la lésion qui constitue un véritable émonctoire. Si celui-ci devient insuffisant les substances toxiques élaborées par l'eczéma ne pouvant plus être éliminées par voie cutanée sont retenues dans l'organisme et donnent alors lieu aux accidents décrits.

D'où la croyance populaire qu'il ne faut jamais traiter un eczéma : un eczéma rentré serait extrêmement grave.

Cette théorie invoque comme principal argument l'alternance des lésions cutanées et des accidents

généraux, et MM. Bouloche et Grenet ont insisté particulièrement sur la réapparition de l'eczéma quand les signes généraux s'amendaient. Mais en prenant en considération que les cas où l'eczéma persiste en même temps que l'état général s'aggrave rapidement (il en était ainsi, par exemple, dans nos 2 observations) sont nombreux, il semblerait plus rationnel d'admettre avec M. Darier que la disparition de l'eczéma soit due surtout à « l'affaiblissement de l'organisme épuisé et devenu inapte à faire les frais d'une réaction cutanée ». La disparition de l'eczéma ne serait donc pas la cause, mais accompagnerait plutôt l'apparition des accidents généraux.

Nous devons ajouter de plus que, même si l'on admettait la théorie de l'émonctoire il n'en resterait pas moins à établir la cause exacte de l'atténuation de l'eczéma et à déterminer par quel mécanisme agissent les produits toxiques non éliminés.

D'autres théories ont été également invoquées : *théorie toxique*, reposant sur l'existence de lésions hépatiques et rénales constatées à l'autopsie. Cette théorie ne semble pas reposer sur des bases sérieuses et exactes ; en effet dans certains cas, l'eczéma peut s'accompagner d'un syndrome d'ictère grave ou d'insuffisance rénale aboutissant à la mort. Mais on trouve alors des lésions étendues de ces organes, tout à fait hors de proportion avec les lésions minimales de congestion ou de dégénérescence graisseuse très limitées que l'on constate habituellement dans la majorité des cas.

Nous ne ferons également que signaler la *théorie de la myocardite* soutenue par Bernheim Kauer. Les myocardites aiguës peuvent sans doute réaliser un syndrome analogue. Il existe toujours dans ces cas des altérations du myocarde qui se traduisent cliniquement par un affaiblissement des bruits du cœur qui deviennent éteints et faibles, par de l'arythmie, parfois par des souffles orificiels d'insuffisance fonctionnelle qui traduisent une dilatation cardiaque. Mais tous ces signes manquent dans le syndrome hyperpyrétique. De plus à l'autopsie de ces malades, si l'on peut parfois constater, comme dans notre cas, une légère dilatation des cavités du cœur (droit surtout), en revanche les examens histologiques pratiqués n'ont jamais permis de déceler aucune altération de la fibre myocardique.

Ces diverses théories ne donnent donc pas une explication satisfaisante des cas de mort subite au cours de l'eczéma du nouveau-né. C'est pourquoi MM. Hutinel et Rivet ont cru trouver dans l'existence d'une *septicémie aiguë*, dont le point de départ serait la lésion cutanée, l'origine de ces accidents. Dans un mémoire paru en 1909 ils ont donné en faveur de leur théorie un certain nombre d'arguments qui peuvent se répartir en trois catégories :

- 1° arguments cliniques ;
- 2° arguments anatomiques ;
- 3° arguments bactériologiques.

L'allure clinique du syndrome rappelle en effet par bien des points celle d'une septicémie : le début

brutal, la température élevée et progressivement croissante, l'albuminurie fréquente sont autant de signes qui traduisent une infection générale.

De même les lésions diffuses constatées à l'autopsie : congestion pulmonaire, congestion hépatique, rénale, splénique, lésions de dégénérescence graisseuse au niveau du foie, dilatations vasculaires disséminées sont autant de lésions qui peuvent se voir au cours des infections les plus diverses. Leur existence presque constante dans les cas de mort dans l'eczéma est en faveur de l'origine infectieuse des accidents.

Mais c'est surtout sur les preuves bactériologiques apportées que repose la théorie infectieuse. Sur les 6 cas mortels publiés par eux, l'hémoculture pratiquée montra dans 4 cas des microbes divers : staphylocoque, streptocoque, entérocoque. Les germes, hôtes habituels des salles d'hôpital, trouvent une porte d'entrée au niveau de la lésion cutanée des eczémateux et en prenant en considération l'ancienneté de la lésion cutanée, on s'explique que ces sujets, porteurs d'une infection évoluant depuis longtemps, sont particulièrement sensibles aux infections extérieures (il s'agit comme nous l'avons vu le plus souvent d'eczéma datant de quelques mois). Enfin on a pu invoquer une virulence particulière des germes microbiens en milieu hospitalier due à leur passage successif sur de nombreux sujets.

Plus rarement l'infection aurait sa porte d'entrée

au niveau de la muqueuse digestive ou du poumon.

Cette théorie infectieuse a été l'objet de critiques nombreuses ; en particulier MM. Lemaire et Turquety lui ont apporté de nombreuses objections. La critique fondamentale qu'ils ont faite aux conclusions de MM. Hutinel et Rivet est basée sur ce fait, que leurs examens bactériologiques ont été pratiqués par ensemencement du sang du cœur prélevé *après* la mort. Dans les cas les plus précoces quatre heures après le décès, vingt-quatre heures, trente-six, quarante heures après dans d'autres cas. C'est qu'en effet la ponction veineuse, si simple chez l'adulte, présente des difficultés considérables chez l'enfant ; impossible au pli du coude, aux veines jugulaires externes ou aux veines épicrotiniennes, elle n'est possible que par piqûre de la pulpe du gros orteil après désinfection « chirurgicale » : or c'est là un procédé sans valeur bactériologique.

C'est donc essentiellement sur des ensemencements du sang après la mort que reposent les résultats positifs de leurs recherches. Or on sait actuellement que l'envahissement du sang par des germes microbiens est un fait banal après la mort.

MM. Lemaire et Turquety ont repris l'étude bactériologique *durant la vie*, en utilisant la ponction du sinus longitudinal supérieur suivant la technique du professeur Marfan. Ils ont alors constaté que l'hémoculture faite dans ces conditions s'était toujours montrée *négative* quand elle était pratiquée au début ou pendant la période d'état du syndrome.

Dans un cas où plusieurs hémocultures furent pratiquées chez un même sujet, toutes furent négatives sauf la dernière faite quelques heures avant la mort : elle montra l'existence de pneumocoques dans le sang. MM. Lemaire et Turquety considèrent que ce résultat positif est dû à une infection surajoutée et ils ont rapproché ces cas aux infections à pneumocoques ou streptocoques « véritables microbes de sortie » comme il arrive au cours de la rougeole et de la scarlatine.

Tels sont les arguments que l'on peut opposer à la théorie infectieuse. Il faut noter pourtant que s'ils montrent que l'origine infectieuse du syndrome hyperpyrétique n'est pas démontrée, ils n'apportent cependant pas de preuve certaine qui permette d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'un syndrome infectieux. Des recherches nouvelles doivent être entreprises à ce sujet, car on pourrait admettre qu'il s'agit d'une infection sans bacillémie de même que l'on peut admettre que les germes pathogènes restent localisés au niveau de la lésion cutanée et que c'est par l'intermédiaire de toxines qui diffusent dans l'organisme qu'ils agissent.

Tellessont les principales théories invoquées jusque dans ces dernières années pour expliquer les cas de mort subite au cours de l'eczéma du nourrisson. Nous avons vu qu'aucune d'elle n'apporte d'arguments irréfutables et qu'aucune ne semble pouvoir actuellement s'imposer. Mais il nous semble que d'autres conceptions peuvent être envisagées, et que d'autres

théories peuvent être invoquées pour expliquer les accidents observés. Sans doute, les idées que nous allons envisager maintenant, reposent essentiellement sur l'allure clinique du syndrome hyperpyrétique, encore que certains éléments ne cadrent pas absolument avec les hypothèses que nous allons étudier. Il n'en reste pas moins que les deux hypothèses suivantes peuvent, nous semble-t-il, expliquer l'allure clinique des accidents. En tout cas elles pourraient servir de base à de nouvelles recherches qui seules permettraient de les confirmer ou de les infirmer.

La première théorie a déjà été signalée par M. Rivet dans sa thèse : celui-ci a soutenu que les lésions cutanées étaient le siège d'infections répétées à streptocoque, staphylocoque..., et que ces infections constituent une source de *sensibilisation* pour l'organisme. Dès lors ce dernier se trouve dans un *véritable état d'anaphylaxie vis-à-vis* des infections. Une nouvelle contamination en milieu hospitalier sera l'occasion d'un *véritable choc anaphylactique*, se traduisant par de la pâleur, de l'asthénie, de l'hypotension et pouvant se terminer par la mort.

On voit ainsi en effet que le syndrome hyperpyrétique du nouveau-né peut revêtir une allure clinique absolument identique à celle du choc anaphylactique, si l'on fait cependant exception de la réaction fébrile qui manque souvent dans les accidents anaphylactiques. D'après M. le Professeur F. Bezanson, M. P. Weil et L. de Gennes la fièvre serait le

symptôme le plus fréquent de la maladie du sérum; elle accompagnerait souvent les crises d'arthropathie goutteuse qu'ils rapprochent également des manifestations colloïdoclasiques du choc protéinique. Pour M. Rivet c'est l'infection répétée de la lésion eczémateuse qui est la cause de la sensibilisation; mais sans admettre la nature infectieuse de ces accidents, on peut supposer que l'eczéma, quelle que soit sa cause, met le nourrisson qui en est atteint en état d'anaphylaxie, et que ce sont des phénomènes de *choc protéique* qui déterminent la mort dans les cas que nous avons étudiés. Nous rappellerons d'ailleurs à ce sujet que de nombreux auteurs ont considéré l'eczéma lui-même comme étant l'une des manifestations cutanées résultant du désordre vago-sympathique qui caractérise l'anaphylaxie. L'existence d'un eczéma serait donc, à elle seule, le témoignage d'un état de sensibilité particulière de l'organisme, et l'on comprend alors que sous l'influence d'une cause moins minime, cause qui nous est actuellement inconnue, puissent apparaître des accidents redoutables aboutissant à la mort.

Nous signalerons d'ailleurs qu'à l'état normal, le milieu intérieur des animaux et de l'homme est protégé contre la pénétration de substances protéiques étrangères par les revêtements tégumentaires et muqueux, dont les couches cellulaires forment une sorte de filtre qui s'oppose au passage des gros éléments moléculaires des matières albuminoïdes sen-

sibilisatrices. L'état anaphylactique ne s'établit en général que si la barrière cutanée ou muqueuse est rompue : c'est dire que l'eczéma, surtout étendu, peut être une cause particulièrement importante de sensibilisation de l'organisme.

Quant à la démonstration de la nature anaphylactique des accidents, on peut espérer la trouver dans la constatation de la crise hémoclasique qui accompagne le choc : hypotension, leucopénie, diminution de l'indice réfractométrique du sérum sont autant de signes qu'il faudrait rechercher systématiquement en présence des accidents graves survenant au cours de l'eczéma du nouveau-né.

Deuxième théorie. — Nous signalerons enfin pour terminer une dernière hypothèse : la pâleur extrême des malades, leur asthénie extrême sur laquelle ont insisté la plupart des auteurs, l'existence de vomissements ne peuvent-elles être mises sur le compte d'une insuffisance surrénale aiguë ? Il ne s'agit là que d'une hypothèse, qui devrait être soumise à une étude approfondie en présence de cas nouveaux. Nous mentionnerons que l'effet passagèrement heureux exercé par l'adrénaline peut être invoqué en faveur de l'insuffisance surrénale encore que l'adrénaline soit également le médicament du choc anaphylactique.

CONCLUSIONS

1° Les accidents graves au cours de l'eczéma du nourrisson apparaissent comme une complication relativement rare, survenant surtout dans le milieu hospitalier, et sur les enfants en bas âge (avant un an);

2° Cliniquement, ce syndrome est caractérisé essentiellement par une élévation thermique toujours notable, parfois considérable-associée à une pâleur des téguments accompagnée d'asthénie extrême, de dyspnée, de convulsions et parfois d'albuminurie et de myosis.

3° La mort est le terme habituel du syndrome hyperpyrétique. La disparition de l'eczéma coïncide parfois avec l'aggravation de l'état général, mais ceci est loin d'être la règle. D'ailleurs l'infiltration eczémateuse des téguments est nettement décelable dans ces cas par la palpation ;

4° Le mécanisme de ces accidents est encore indéterminé. Les théories anciennes de l'émonctoire, de l'intoxication, de la myocardite n'en donnent pas une explication satisfaisante. La théorie septicémique de MM. Hutinel et Rivet plairait mieux si le fondement de leur conception d'interprétation ne reposait sur une erreur bactériologique;

5° Les accidents mortels au cours de l'eczéma du nourrisson semblent relever soit du choc anaphylactique à cause encore inconnue ; la lésion cutanée paraissant ouvrir la porte aux protéines étrangères qui sensibilisent lentement l'organisme ; soit à une insuffisance surrénale aiguë dont les symptômes se superposent de près à ceux du syndrome hyperpyrétique.

6° La thérapeutique de ces accidents semble devoir être avant tout symptomatique : bains froids contre l'hyperthermie et les convulsions, adrénaline contre l'asthénie. Toute thérapeutique s'est d'ailleurs montrée malheureusement inefficace ; la terminaison habituelle du syndrome hyperpyrétique du nourrisson est la mort rapide.

Vu : le Président de la thèse,

JEANSELME

Vu : Le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

APPELL

BIBLIOGRAPHIE

1. *Bienaimé-Devoyné (Mme)*. — Mort subite dans l'impédigo. Thèse, 1907.
2. *Boulloche et Grenet*. — Un cas de collapsus grave au cours de l'eczéma chez le nourrisson (*Gaz. des Hôpitaux*, 26 juin 1906).
3. *Brelet*. — Mort subite chez l'enfant. Thèse, 1906.
4. *Comby*. — L'eczéma chez les jeunes enfants (*Archives de Médecine des enfants*, p. 621, décembre 1916).
5. *Gaucher*. — Mort rapide d'un cas d'eczéma généralisé (*Annales de dermatologie et syphiligraphie*, 2^e série, t. II, 1881).
6. *Hudelo et Louet*. — Mort rapide dans l'eczéma chez les nourrissons (*Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de syphiligraphie*, 14 avril 1924, p. 209).
7. *Hudelo et Veyrieres*. — Société Française de Dermatologie, séance du 8 mai 1924.
8. *Hudelot*. — Accidents généraux de l'eczéma, en particulier chez les nourrissons. Thèse, 1906.
9. *Hutinel et Rivet*. — Septicémies graves au cours des affections cutanées des jeunes enfants (*Archives de Médecine des enfants*, janvier 1909).
10. *Lemaire (H.) et Turquety*. — Le symptôme hyperpyrétique du nourrisson. Les rapports avec la septicémie (*Paris médical*, 3 nov. 1923).
11. *Mailli*. — Mort rapide dans l'eczéma. Thèse, 1907.
12. *Marfan et Nollé*. — Eczéma du nourrisson. Un cas de mort subite. Hémoculture après la mort (*Société de pédiatrie*, 1909, p. 129).
13. *Rivet*. — Recherches cliniques, bactériologiques et urologiques sur l'évolution des gastro-entérites infantiles. Thèse, 1907.

14. *Rivet*. — In traité de Pathologie Médicale et de thérapeutique appliquée de Sergent, t. XXV, p. 448.
15. *Rillet et Barthez*. — Traité des maladies des enfants. Accidents graves coïncidant avec la brusque disparition d'affections cutanées.
16. *Turquety*. — Etude de septicémies et de la Bacillémie tuberculeuse dans le premier âge. Thèse, 1921, p. 45.
17. *F. Bezançon, Mathieu, Pierre Weil et L. de Gennes*. — Fièvres et arthropathies d'origine protéinique (La Presse médicale, 26 avril 1924).

